Lane Medical Library

Zur

Ätiologie der Sehnervenatrophie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 28. Juli 1903

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Basilius Ispolatowsky

aus Rußland.

OPPONENTEN:

Herr Cand. med. Ssinitzin.
- Cand. med. Marschak.
- Dr. med. Itzkowitsch.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Dem Andenken meines Bruders.

Zu den schwersten Erkrankungen des Auges gehört die Sehnervenatrophie, weil fast alle Fälle der spinalen und cerebralen Atrophieen, die auch progressive genannt werden, mit völliger Blindheit enden und uns die heutige Wissenschaft kein Mittel in die Hand gibt, diesem furchtbaren Ausgange wirksam entgegenzutreten. Einen glücklicheren Verlauf nehmen gelegentlich diejenigen Atrophieen, deren Entstehung sich auf Lues spinalis oder Diabetes mellitus zurückführen läßt, ebenso auch einige Intoxikationsatrophieen. Obgleich für eine große Anzahl von Fällen der Sehnervenatrophie die Ätiologie sichergestellt ist, so gibt es dennoch einige, deren Entstehungsursache wissenschaftlich nicht nachgewiesen werden kann und die man daher als Erkrankungen sui generis bezeichnet. Es ist das Bestreben der Wissenschaft, die Zahl dieser idiopathischen Erkrankungen möglichst zu verringern und für jeden einzelnen Krankheitsfall die materielle Ursache zu erforschen, und gewinnt deshalb das Studium der Ätiologie auch eines einzelnen Falles einen hohen Wert.

Es soll Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, über einen Fall von Sehnervenatrophie zu berichten, welche durch ein plexiformes Neurom verursacht wurde, sowie aus dem großen Material, welches die Ätiologie der Sehnervenatrophie betrifft, das Wesentlichste und Wichtigste zu sammeln und in möglichst kurzer Fassung systematisch wiederzugeben. Auch möge es uns gestattet sein, auf

Grund einer kritischen Betrachtung der gesammelten Fälle einige eigene Schlüsse zum Ausdruck zu bringen.

Im Verhältnis zu anderen Augenerkrankungen kommt die Sehnervenatrophie glücklicherweise nicht besonders häufig vor. Feilchenfeld fand unter 8000 klinischen Fällen verschiedener Augenkrankheiten 57 Fälle von Sehnervenatrophie (0,71%) und unter 90000 poliklinischen Fällen 568 (0,63%). Rahmer fand sogar bei 100000 Augenerkrankungen nur 106 Fälle von Atrophia nervi optici spinalis (ungefähr 1‰).

Die meisten Fälle der Sehnervenatrophie wurden bei den Rückenmarkskrankheiten beobachtet und gibt v. Graefe die Zahl derselben mit 30% an, während nach Silex sogar 40% aller Sehnervenatrophieen auf spinalen Erkrankungen beruhen. Leber fand bei 87 Fällen von Sehnervenatrophieen 23 spinale (27%), Uhthoff 37% und Hirschberg 39,5%. Vossius ist der Ansicht, daß die spinalen Atrophieen häufiger als die einfachen Atrophieen vorkommen. Zu der Zahl der spinalen Krankheiten, welche die Sehnervenatrophie bedingen, gehören folgende: Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Myelitis, Kompressionsatrophieen des Rückenmarks und Syringomyelie.

Außerdem liefern die cerebralen Affektionen einen großen Prozentsatz der Sehnervenatrophieen. Zu diesen Affektionen gehören: Progressive Paralyse, Idiotismus, Akromegalie, Hysterie, Hydrocephalus internus, Gehirntumoren und Gehirnsyphilis.

Als hereditäre Atrophieen bezeichnen wir diejenigen Fälle, welche auf kongenitaler Anlage beruhen.

Als weitere Ursachen, welche die Atrophie des Sehnerven bedingen können, finden in vorliegender Arbeit noch Erwähnung: Schädelbasisfrakturen, Orbitalleiden, Arteriosklerosis, Aneurysma, Vergiftungen, Verletzungen, Infektionskrankheiten, pulsierender Exoph-

thalmos, Frauenkrankheiten, Diabetes mellitus, Ohrenleiden und plexiformes Neurom.

Tabes dorsalis. Von allen Rückenmarkskrankheiten ist Tabes dorsalis die häufigste Ursache der Sehnervenatrophieen und sind nach Galezowski $^2/_3$ aller Sehnervenatrophieen hierauf zurückzuführen.

Das männliche Geschlecht wird anscheinend in größerer Zahl von tabischer Sehnervenatrophie befallen als das weibliche und fand Silex von 54 Fällen bei Männern 46 (85,1%) und Grosz auf Grund von 101 beobachteten Fällen 85% bei dem männlichen Geschlecht.

Was das Alter anbetrifft, so scheint das reifere Alter für tabische Sehnervenatrophie in höherem Maße prädisponiert zu sein, als das jüngere Alter. In den meisten Fällen von Grosz befanden sich die Patienten im Alter von 30—50 Jahren. Silex beobachtete das häufigste Vorkommen im Lebensalter von 35—45 Jahren, was er in Zusammenhang mit der Lues bringt. Er glaubt seine Meinung damit begründen zu können, daß das Vorkommen syphilitischer Erkrankungen im 20. bis 30. Lebensjahre am häufigsten ist, und daß sich hierauf Tabes resp. Sehnervenatrophie ca. 10—20 Jahre später einzustellen pflegen. Eine sehr ausführliche Statistik in dieser Beziehung gibt uns Alt auf Grund der Beobachtung von 120 Fällen. Die meisten Kranken befanden sich im Alter von 40—50 Jahren, etwas weniger waren 30—40 Jahre und 50—60 Jahre alt.

Als Symptome der Sehnervenatrophie bei Tabes fand Grosz bei seinen Patienten Gesichtsfeldeinschränkungen, Abnahme der zentralen Sehschärfe und graue Färbung der Papille. Von 101 Patienten waren 6 völlig und 32 auf einem Auge erblindet. Der Sitz der Erkrankung war peripher vom Chiasma, die Atrophie war einfach, ohne Bindegewebswucherung.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich in

den atrophischen Nerven finden, sind ausführlich von Elschnig studiert und folgendermaßen beschrieben worden: Die atrophischen Sehnerven zeigten eine Verkleinerung des Volumens im ganzen Verlauf und eine Wucherung des gliösen Gewebes im intraokularen Sehnervenstück, im übrigen Sehnerven jedoch einen partiellen Schwund, Verdickung und Sklerose der Gefäßwandungen. In der Netzhaut war die Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht völlig atrophisch.

Was die Entstehungsursache dieser Veränderungen betrifft, so führt nach Elschnigs Ansicht eine im peripheren Teile des Sehnerven oder der Retina auftretende Gewebsveränderung durch Druck oder Ernährungsstörung zum Schwund der Nervenfasern.

Sehr oft kommt bei Tabes Atrophia optici als erstes Symptom vor, indem andere tabische Erscheinungen (Pupillenstarre, Patellarreflexe, Blasenstörungen) ganz fehlen. Bailey meint, daß bei 57% aller tabischen Sehnervenatrophieen Atrophia optici als erstes Symptom zu beobachten ist. Andere Autoren (Silex, Moritz, Meissowitz) fanden auch Atrophia optici in Fällen von Tabes, wo kein anderes Symptom nachzuweisen war und ihnen nur weitere Beobachtungen die Diagnose auf Tabes dorsalis zu stellen erlaubten. Furrier hat einen Fall beschrieben, wo außer der Sehnervenatrophie noch schießende Schmerzen und gastrische Krisen vorhanden waren.

Wie oft kommt die Atrophia optici bei Tabes dorsalis vor?

Die Häufigkeit der Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis wird von allen Autoren sehr verschieden angegeben, was nach Silex in dem Umstand seine Begründung findet, daß die Augenärzte einen größeren Prozentsatz angeben als die Nervenärzte, oder um seine eigenen Worte zu gebrauchen, „weil die an den Augen

erkrankten Tabiker sich in den Augenkliniken sammeln und von einem Arzt zum andern wandern."

Die Verschiedenheit der Angaben ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Autor	Die Zahl der Fälle	Atrophia optici	%
Silex	—	—	15
Marbe	100	23	23
Förster	27	14	51,4
Dyerine und Martin .	100	18	18
Marino	92	—	9,7
Walton	66	14	21,2
Mayer	71	6	8,4
Leimbach	—	—	16,75
Simerka	52	—	50
Kron	41	4	9,7
Grosz	—	—	88
Uhthoff	—	—	10—12
Bernhardt	—	—	10
Berger	—	—	44
Mann	165	55	33 1/3

Als Ursache der tabischen Sehnervenatrophie nehmen viele Autoren an, daß Lues Ursache der Tabes resp. der tabischen Sehnervenatrophie sei. Die Frage über den Zusammenhang der Tabes mit Syphilis gehört zu den strittigsten und noch in der Wissenschaft am wenigsten sichergestellten. Sei es uns gestattet, an dieser Stelle die Meinungen verschiedener Autoren über diese Frage anzuführen. v. Leyden stellt jede Beziehung zwischen Tabes und Lues in Abrede und ist diese Ansicht auch bei einigen anderen Autoren, wie Moritz, Kende, Cohn u. a. zu finden. Kende behauptet, daß Lues niemals eine Ursache der Tabes sei, sondern daß sie sogar in vielen Fällen nicht einmal als prädisponierendes Moment gelten könne. Die Tabes entstehe wahr-

scheinlich auf Grund einer angeborenen Entwickelungsschwäche oder werde durch Überanstrengung erworben.

Im Gegensatz hierzu spricht sich eine große Anzahl anderer Autoren mit Entschiedenheit für Lues als Ursache der Tabes entweder für alle oder nur für die meisten Fälle aus. Möbius führt Tabes immer auf Syphilis zurück und nennt deshalb die Tabes eine Metasyphilis. Wie verschieden von anderen Autoren das Vorkommen der auf Lues beruhenden Fälle von Tabes angegeben wird, zeigt uns recht deutlich nachstehende Tabelle:

Autor	Die Zahl der Fälle von Tabes dorsalis	Lues	%
Silex	54	44	81,5
Marbe	100	34	34
Erb	200	—	92,5
Galezowski . .	—	—	66
Strobeck . . .	108	22	20,3
Kron	41	—	56
Seeligmann . .	102	—	78
Stock	165	—	49,6
Kuhn	214	—	38,2

Virchow nimmt zu der Frage über den Zusammenhang zwischen Tabes und Lues eine ganz besondere Stellung ein. Auf dem Kongreß zu Moskau erklärte er, daß mit Bezug hierauf die Fragestellung an sich eine falsche wäre; es dürfe nicht gefragt werden: „sind die Tabiker früher syphilitisch gewesen?“, sondern: „kommen bei den Tabikern Erscheinungen der Lues vor?“ Obwohl außer der Tabes noch verschiedene andere Krankheiten (Paralysis progressiva, Aneurysma) mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht werden, so fand Virchow dennoch bei allen diesen Krankheiten keine Gummibildung und keine Amyloidentartung.

Es sei bemerkt, daß auch diejenigen Autoren, welche einen Zusammenhang der Tabes mit der Lues anerkennen, dennoch vor Merkurialbehandlung der tabischen Sehnervenatrophie warnen, da eine spezifische Behandlung in diesem Falle den Verlauf der Krankheit nicht nur nicht aufzuhalten imstande ist, sondern nur um so schneller ein schlechtes Resultat — Erblindung — herbeiführen kann. Silex kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht, daß die Merkurialbehandlung bei tabischer Sehnervenatrophie niemals hilft, und ebenso warnen auch Wilbrand, Cohn, Förster, Wecker und Vossius vor spezifischer Behandlung.

Obgleich diejenigen Autoren, nach deren Ansicht Tabes aus der Lues entsteht, viele Theorien hierüber aufgestellt haben, so vermochte dennoch keiner von ihnen den Zusammenhang genügend zu erklären. Auch Silex muß gestehen, daß die Entstehungsweise der Tabes aus Lues ganz dunkel ist.

Wie also aus Vorstehendem zu ersehen ist, sind zur Ergründung dieses Problems noch weitere Forschungen notwendig.

Multiple Sklerose. Viele Autoren weisen auf den Zusammenhang zwischen multipler Sklerose und Sehnervenatrophie hin. Uhthoff führt 45% Sehnervenatrophien auf multiple Sklerose zurück und Silex meint, daß bei 40% multipler Sklerose Augenstörungen, hauptsächlich Atrophia optici hervorgerufen werden. Frauen scheinen zur sklerotischen Atrophie mehr als Männer prädisponiert zu sein. Bei Bruns waren unter 38 Kranken 25 Frauen (65,7%). Man kann weiter sagen, daß die Krankheit hauptsächlich im Alter von 19 bis 35 Jahren vorkommt. Doch werden auch Fälle beobachtet, in welchen auch jüngere Leute von dieser Krankheit ergriffen wurden. Meine fand schon bei einem 13jährigen Knaben Atrophia optici mit multipler Sklerose und Craig

beschreibt einen Fall von Atrophia optici bei einem 9jährigen Knaben, bei welchem nach 3 Jahren noch multiple Sklerose zum Ausbruch kam.

Wie bei der Tabes kommt auch bei multipler Sklerose sehr oft Atrophia optici als erstes Symptom der Erkrankung vor. Bruns und Stölting kamen auf Grund von 24 Krankengeschichten multipler Sklerose zu der Überzeugung, daß die Augensymptome den typischen Skleroseerscheinungen Jahre lang vorangehen können, ein Umstand, welcher besonders betont werden muß. Frank sagt ebenfalls, daß der Beginn der multiplen Sklerose mit einer Sehstörung kein seltenes Vorkommnis sei; die okularen Störungen können jahrelang den Störungen von seiten des Nervensystems vorangehen. Bei Bruns waren bei 38 Fällen von multipler Sklerose 20 Fälle mit Sehstörungen verbunden und letztere waren bei 14 von diesen Fällen das erste Symptom. In dem oben erwähnten Falle von Craig entwickelten sich die Skleroseerscheinungen 3 Jahre später, als die Augenstörungen. Bussard weist darauf hin, daß Augenstörungen und besonders Atrophia optici sehr charakteristische Symptome sind, welche uns helfen die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Hysterie zu stellen.

Zuweilen spielt sich der Prozeß retrobulbär ab, so daß ophthalmoskopisch keine Veränderungen nachgewiesen werden können, obgleich die Sehkraft vermindert ist und Gesichtsfeldeinschränkungen vorhanden sind.

Was die anatomischen Veränderungen, welche bei multipler Sklerose im Sehnerven beobachtet werden, anbetrifft, so führt Elschnig dieselben auf Entzündung des interstitialen Bindegewebes zurück. Es finden sich nämlich in dem Bindegewebe in großer Menge Fettkörnchenzellen, welche auf Zerfall des Markgewebes hinweisen. In den späteren Stadien der Krankheit kommt auch deutlich Bindegewebswucherung vor. In den

Nervenfasern waren nur die Markscheiden degeneriert, während die Achsenzylinder relativ intakt geblieben waren. In der Netzhaut war nur eine Verringerung der Zahl der großen Ganglienzellen bemerkbar. So hält also Elschnig die Sehnervenatrophie bei Sklerose für akute interstitielle Entzündung, welche sekundär zum Schwund der Nervenfasern und zur Bindegewebswucherung führt. Auch Lübber nimmt an, daß allen anatomischen Veränderungen bei multipler Sklerose eine Bindegewebswucherung zu Grunde liegt. Endlich hält Borst die Veränderungen bei Sklerose für einen vaskulären Entzündungsprozeß.

Myelitis. Viel seltener, als Tabes und Sklerose, führt Myelitis zur Sehnervenatrophie. Dalén beschreibt einen für Myelitis spinalis kompliziert mit Atrophia optici sehr charakteristischen Fall und möge es uns daher gestattet sein denselben an dieser Stelle anzuführen. Bei einem Patienten fand sich zunächst auf dem linken Auge eine Sehschärfeverminderung, nach ca. 14 Tagen wurde auch das rechte Auge hiervon betroffen, 3 Wochen später entwickelten sich eine Parese der unteren Extremitäten, sowie andere Erscheinungen der Myelitis. Ophthalmoskopisch zeigten sich die Pupillen grau, blaß und verwaschen, die umgebende Netzhaut war stark getrübt. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche degenerierte Nervenfasern vor, welche an einigen Stellen (intraorbitaler Abschnitt des linken Opticus, intracranieller Abschnitt beider Optici, Chiasma und die angrenzenden Teile des Traktus) sogar ganz geschwunden waren. Katz beschreibt einen Fall von Myelitis, in welchem sich die Degeneration der Nervenfasern gleichmäßig über den ganzen Querschnitt des Opticus ausgebreitet hatte.

Kompression des Rückenmarks. Verschiedene Ursachen, welche die Kompressionsatrophie des Rückenmarks bedingen, können auch die Sehnervenatrophie veranlassen. In einem Fall von Fieuzal war die Kom-

pression durch Fraktur des 11. und 12. Lendenwirbels hervorgerufen worden. Bei dem Patienten fand sich außer der Sehnervenatrophie auch Paraplegie der unteren Extremitäten. An den Augen zeigte sich Abnahme des Sehvermögens und ophthalmoskopisch ließ sich grauweiße Atrophie nachweisen, welche vom Autor in Verbindung mit der Kompressionsatrophie des Rückenmarks gebracht wurde.

Syringomyelie wurde seltener als Ursache für Sehnervenatrophie beobachtet. Oppenheim beschreibt einen solchen Fall. In einem Auge fehlte die Lichtreaktion und beide Pupillen hatten sich etwas verengt. Bei der Sektion wurde eine dünne und glasige Beschaffenheit der Sehnerven nachgewiesen.

Paralysis progressiva. Von allen Cerebralaffektionen wird besonders oft Paralysis progressiva als Ursache der Sehnervenatrophie angenommen. Die Beobachtung hat jedoch ergeben, daß nicht nur bei den an Paralysis progressiva Erkrankten, sondern auch bei allen anderen Irren die Sehnervenatrophie vorkommen kann. Moeli fand, daß 12% aller Irren von Sehnervenatrophie befallen werden. Nach Uhthoff waren spinale Atrophien bei 5%, nach Petersohn bei 3,06 % aller Fälle von Dementia paralytica kompliziert. Die Häufigkeit des Vorkommens der Sehnervenatrophie bei Paralysis progressiva veranschaulichen nachstehende Zahlen, indem

Silex	5 %
Mendel und Hirschberg . .	4—5 -
Moeli und Uhthoff	8 2/3 -
Westfall	4 -
Hans Gudden	4,9 -

hierfür angeben.

Wie bei spinalen Atrophien, können auch hier die Erscheinungen der Sehnervenatrophie denjenigen der

Paralysis progressiva vorangehen. Bei 3 Fällen von Knapp war die Sehnervenatrophie das erste Symptom.

Deutsch beobachtete bei seinen Patienten außer der Verminderung der Sehkraft und Einschränkung des Gesichtsfeldes auch Pupillenstar. Meistens ist die Sehnervenatrophie bei Paralysis progressiva beiderseitig und führt fast immer zur Erblindung.

Epilepsie. Auch nach epileptischen Anfällen können atrophische Erscheinungen entweder primär, oder auf eine Neuritis optica folgend in den Sehnerven auftreten. In 2 Fällen von Allbutt entwickelte sich Atrophia optici schon in nicht zu langer Zeit nach dem ersten epileptischen Anfall. Gouvea beobachtete bei Epilepsie eine Gesichtsfeldeinschränkung und Verminderung der Sehschärfe, was er auf einen Spasmus der Retinalgefäße zurückführt. Die atrophischen Erscheinungen im Sehnerven können nach seiner Beobachtung vorübergehend sein, wenn die epileptischen Anfälle nur in längeren Zwischenräumen auftreten, häufig wiederkehrende Anfälle können jedoch dauernde Veränderungen hervorrufen.

Idiotismus. Auch bei Idioten, besonders wenn die Erscheinungen des Idiotismus auf kongenitaler Anlage beruhen, wird zuweilen Sehnervenatrophie beobachtet. Higier hat 2 Fälle Tay-Sachsscher familiärer paralytisch-amaurotischer Idiotie mitgeteilt, bei welcher Sehnervenatrophie vorlag. Die Erscheinungen im Auge erinnerten an Embolie arteriae centralis retinae. Bourneville und Schwarz haben bei 2 Fällen, in welchen es sich um idiotische Mädchen handelte, Sehnervenatrophie beobachtet; Rowikowitsch fand dieselbe ebenfalls bei mikrocephalischen Idioten.

Akromegalie. Die Sehnervenatrophie bei Akromegalie ist nach Erb die Folge des Druckes, welchen der vergrößerte Hypophisis cerebri auf den Sehnerv ausübt,

und wurde seine Meinung auch von anderen Autoren bestätigt. So fand Gabbler in einem Fall von Akromegalie mit Sehnervenatrophie den Hypophisis cerebri stark vergrößert und mit der Wand der Sella turcica verwachsen. Die Geschwulst bedeckte Chiasma und Tractus optici in teilweiser Verwachsung mit ihnen. Strümpell fand in seinen Fällen von Akromegalie Sarkom des Hypophisis und Uhthoff Sarkom der Basis des Gehirns. Weitere Fälle von Akromegalie mit der Sehnervenatrophie kompliziert wurden auch von anderen Autoren bekannt gegeben. So beschreibt Stremnitzki 3 Fälle, Saikiewitz, Hitschmann und Johelsohn je 1 Fall.

Hysterie. Leber fand in mehreren von ihm veröffentlichten Fällen von Hysterie eine vorübergehende Sehnervenatrophie, die er in Zusammenhang mit der hysterischen Erkrankung des Sehnervenstammes bringt. Er begründet diese Ansicht damit, daß bei Hysterie eine vorübergehende Entzündung des Sehnervenstammes vorkommt, welche durchaus geeignet ist, atrophische Erscheinungen im Auge hervorzurufen. Auch führt er sogenannte Anaesthesia retinae auf Entzündung des Sehnerven unmittelbar neben Chiasma zurück und beschreibt in 3 Fällen folgende Erscheinungen: Papillen waren weiß, die Grenzen etwas verschwommen, und die Arteriae leicht verengt. In allen diesen Fällen war die Atrophie nur vorübergehend und verschwand in einigen Tagen (in einem Falle in 3, im anderen in 11 Tagen). Als Erscheinungen, welche auf Hysterie hinweisen, bezeichnet er: Neuralgie, Mobilitätsstörungen, Parästhesie, Herabsetzung der Sensibilität und sonderbares Benehmen.

Hydrocephalus internus. Die Flüssigkeit, welche sich bei Hydrocephalus internus in größerer Menge in den Höhlen des Gehirns sammelt, kann durch Druck auf den Sehnerv Atrophie desselben hervorrufen. In

einem Falle, der in den „kasuistischen Mitteilungen aus dem St.-Joseph-Hospital in Wien“ beschrieben worden ist, betrug der Umfang des Kopfes eines mit Sehnervenatrophie behafteten Hydrocephalen in Distantia biparietalis 18 cm (normal nach Zweifel $9^1/_4$ cm) und in Distantia frontooccipitalis 20 cm (normal $11^3/_4$ cm). Die Fontanellen waren enorm weit, die knöchernen Schädelwände pergamentartig dünn. Bei der Sektion wurden Verschiebungen und Asymmetrien einzelner Hirnteile gefunden. Gehirnsubstanz der Hemisphären und des Fornix war von Papierblattdicke. Ähnliche Fälle von Sehnervenatrophie in Zusammenhang mit dem Hydrocephalus internus sind von Heubner und Moeli beschrieben worden.

Auch dafür, daß andere psychische Erkrankungen, wie hämorrhagische Encephalitis (Bruschanski), Porencephalie (Clinch) und Encelophatia infantilis (Lahacs) im stande sind, Sehnervenatrophie hervorzurufen, gibt uns die medizinische Literatur manche Beispiele.

Gehirntumoren. Neubildungen verschiedener Art, welche sich im Gehirn lokalisieren, können gleichfalls Ursache der Sehnervenatrophie werden. Unter diesen Geschwülsten prävalieren die Sarkome. 50 Fälle von verschiedenen Hirntumoren in Verbindung mit Atrophia optici, aus der einschlägigen Literatur gesammelt und in nachstehender Tabelle zusammengestellt, gestatten uns, die Häufigkeit der Sarkome mit dem Vorkommen anderer Geschwülste zu vergleichen:

Einfache, Angio-, Myxo-, Fibro- u. Gliosarkome	17 (31,4%)
Cyste	6
Karzinom	3
Gliom	3
Tuberkulose	2
Endotheliom	2

Echinococcus	2
Cysticercus	4
Psammom	1
Osteom	1
Kolloid	1
Abszeß	2
Unbekannt	6

Syphilis des Gehirns kann unter Umständen die Sehnervenatrophie bedingen. Den Zusammenhang zwischen Gehirnsyphilis und Augenerkrankungen hat Uhthoff ausführlich studiert. Unter 167 von ihm beobachteten Fällen von Gehirnlues fand er 101mal Affektionen des Sehnerven, und zwar bei 12 % hiervon neuritische Atrophie, bei 14 % einfache Atrophie. Aus der Literatur stellt Uhthoff eine Statistik über 150 Fälle zusammen, von denen 9 Fälle neuritische Atrophie, 5 Fälle Atrophie optici, 6 Fälle gummose Degeneration nervi optici und 3 Fälle Chiasmaerkrankung betrafen. Was die Lokalisation des syphilitischen Prozesses im Gehirn betrifft, so fand Uhthoff: basale Hirnlues 12mal, gummose Tumoren 9mal, Erweichung und Gefäßerkrankung 3mal, Erkrankung der Schädelknochen 4mal und Lues cerebrospinalis 3mal. In 2 von Siemmerling beschriebenen Fällen waren Gummata im linken Linsenkern, im Thalamus opticus und im linken Schläfenlappen vorhanden. Rochon Duvigeand fand syphilitische Periostitis des Sehnervenkanals, auf welche die Atrophia optici zurückzuführen war.

Hereditäre Sehnervenatrophie. Es wurden viele Fälle von Sehnervenatrophie beobachtet, in welchen festgestellt wurde, daß sie auf keine andere Ursache, als nur auf die Erblichkeit zurückzuführen waren. Bei dieser Art Sehnervenatrophie entwickeln sich die atrophischen Erscheinungen schon im jungen Alter. Habershorn

fand in 65 Fällen hereditärer Sehnervenatrophie 50 Patienten, welche im Alter von 13—23 Jahren standen.

Die Symptome der hereditären Sehnervenatrophie sind ausführlich von Hormuth beschrieben worden. Seine Folgeschlüsse sind auf Beobachtung von 299 Fällen aus 70 Familien begründet. Er fand die Anfangserscheinungen der hereditären Atrophie meistens in Form von Neuritis retrobulbaris mit zentralem Skotom für weiß oder nur für Farben, seltener unter dem Bilde der einfachen Atrophie mit Gesichtsfeldeinengungen. Immer erkrankten beide Augen, wenn auch nicht gleichzeitig. Zuweilen entwickelte sich völlige Blindheit. Das Leiden ließ sich über 6 Generationen verfolgen; meist handelte es sich um direkte, seltener um kollaterale Vererbung (bei vielen Geschwistern von gesunden Eltern). Erkrankt war ausnahmslos das männliche Geschlecht, die Vererbung erfolgte aber durch das weibliche Geschlecht.

Es kommt sehr oft vor, daß viele Kinder in derselben Familie an hereditärer Sehnervenatrophie leiden. In 16 Fällen von Snell waren von 8 Kindern in einer Familie 5, in einer anderen Familie mit gleicher Nachkommenschaft 4 befallen, bei Batten waren Mutter und 3 Kinder, bei Streminski Großmutter, Mutter und 2 Kinder, bei Magers 2 Zwillinge und bei Despagnet 4 Brüder und 1 Schwester an hereditärer Sehnervenatrophie erkrankt.

Manz bringt die hereditäre Sehnervenatrophie mit Schädeldeformität in Verbindung. Von solchen Deformitäten sind hydrocephalische Erweichung, prämature Nahtverwachsung und sogenannter „Turmschädel“ die häufigsten. Die mit Turmschädel bezeichnete Deformität besteht in geringer Entwickelung des sagittalen Durchmessers mit Kompensation nach der Höhe (Manz) oder in Asymmetrie beider Schläfengegenden (Vortisch).

In einem Falle von Wallenberg war die Seh-

nervenatrophie mit angeborenem Katarakt und mit Atrophie des mittleren Marks des vorderen Vierhügels vorhanden.

Zuweilen wurde die angeborene Sehnervenatrophie im Zusammenhang mit Lues konstatiert. Linde beobachtete bei einem $3^1/_2$ jährigen Kinde mit angeborener Lues Sehnervenatrophie und fand diese auch bei der Mutter, welche gleichfalls an Lues erkrankt war. Siemerling fand bei einem 12 jährigen Mädchen mit syphilitischer Sehnervenatrophie zahlreiche Granulationsgeschwülste der Hirnbasis und starke Verdickung der Pia, besonders am Rückenmark. Cambe stellt die angeborene syphilitische Atrophie in Zusammenhang mit Erkrankung der Gefäße der Retina (Periarteriitis).

Was die Natur der hereditären Sehnervenatrophie betrifft, so meinen Hirschberg und Vossius, daß die auf kongenitaler Anlage beruhende Sehnervenatrophie nicht als angeborene Mißbildung der Sehnerven aufzufassen ist, sondern als Resultat von Entzündungsprozessen im Sehnerven, welche zwar fötalen Ursprungs sind, aber auch lange nach der Geburt fortbestehen können. Diese Meinung bestätigt auch die Tatsache, daß sich das ophthalmoskopische Bild der Atrophie am Sehnerven nicht unmittelbar nach der Geburt zeigt, sondern sich erst allmählich entwickelt.

Auch die Sehnervenatrophie, welche mit angeborener Schädeldeformität in Verbindung steht, wird von Hirschberg auf Entzündung der Meningen zurückgeführt. Es entsteht hierdurch eine Verengerung des Canalis opticus. Michel und Ponfic weisen gleichfalls auf diesen Umstand hin. Manz glaubt, daß die Entzündungserscheinungen bei der Schädeldeformität eine Sehnervenatrophie nicht hervorrufen, sondern nur begünstigen können.

Fraktur der Schädelbasis. Wenn die Schädelbasisfraktur durch den Sehnervenkanal hindurchgeht, so kann sie eine Sehnervenatrophie hervorrufen. Der Sehnerv

kann dabei zerrissen oder gequetscht werden. In diesen Fällen tritt die Erblindung plötzlich ein, was Silex auf die Leitungsunterbrechung zurückführt. Ophthalmoskopisch kann man zuerst oft keine Veränderungen nachweisen, nur später erst entwickelt sich ein für Sehnervenatrophie charakteristisches Bild (Schweigger, Moses). Die Erscheinungen der Sehnervenatrophie können hier vorübergehend sein, wie es Knotz bei 8 Fällen von Schädelbasisfraktur nachgewiesen hat. Seggel und Schlaffer beobachteten bei Schädelbasisfraktur noch eine Fissur des Sehnervenkanals.

Auch andere Erkrankungen des Schädels, wie Exostosen (Nettelship, Sattler), Hyperostosen (Ellis), Periostitis (Rochon Duvigeand) und Syphilis (Uhthoff) können Sehnervenatrophie hervorrufen.

Orbitalleiden. Von den Erkrankungen der Orbita können Verletzungen, Phlegmonen und Geschwülste die Sehnervenatrophie veranlassen. Nach Silex handelt es sich auch in diesen Fällen um Leitungsunterbrechung des Sehnerven. Fälle von Traumen der Orbitalwände mit Atrophia optici sind von Péchin, von Mühsam (bei Zangengeburt) und von Querenghi (mit retrobulbärer Blutung) beschrieben worden. Die Phlegmone der Orbita kann durch Caries der Schädelknochen (Uhthoff) oder durch Entzündung des Tränensackes (Baas) hervorgerufen werden.

Arteriosklerosis. Bei Arteriosklerosis können verdickte Arterien durch den Druck auf den Sehnerven eine Atrophie desselben hervorrufen. Sklerose der Arteria carotis und der Arteria ophthalmica sind am meisten Ursache dieser Artrophieen (Liebrecht, Otto). Die Kompression des Sehnerven findet in den meisten Fällen nicht im knöchernen Kanal statt, sondern, wie es von Liebrecht auf Grund von 7 Fällen nachgewiesen worden ist, im fibrösen Teil des Canalis opticus.

Die Atrophie des Sehnerven war in den Fällen von Liebrecht mit Bindegewebswucherung und Gefäßneubildung verbunden.

Aneurysma. Die Kompressionsatrophie des Sehnerven kann auch durch Aneurysma hervorgerufen werden. In einem Fall von Hitschmann war die Druckatrophie des Sehnerven durch Aneurysma cirsoideum der Arteria, infraorbitalis, in einem anderen Falle von Byron Bromwell durch Aneurysma der rechten Carotis interna bedingt. Despagnet hat einen Fall von Atrophia optici mit pulsierendem Exophthalmos beschrieben, in welchem er auch Aneurysma arteriovenosum der Carotis interna und des Synus cavernosus fand. Auf den hierdurch hervorgerufenen Druck führte er die atrophischen Erscheinungen zurück.

Vergiftungen. Intoxikationen mit verschiedenen chemischen Substanzen können eine vorübergehende oder eine progressive Atrophie des Sehnerven hervorrufen. Als erregende Ursache wurde in 42 von uns gesammelten Fällen Vergiftung durch nachstehende Chemikalien ermittelt:

Alkohol und Nikotin . . .	in 8	Fällen
Chinin	- 8	-
Methylalkohol	- 9	-
Blei	- 7	-
Schwefelkohlenstoff . . .	- 2	-
Jodoform	- 2	-
Granatwurzelrinde	- 4	-
Jamaika Ginger	- 1	Fall
Pfefferminzessenz	- 1	-

Wir können hieraus ersehen, daß auf Alkohol-Nikotin-, Chinin- und Bleivergiftungen der größte Prozentsatz der durch Vergiftung hervorgerufenen Atrophien entfällt.

Verletzungen des Auges kommen im Vergleich

mit Traumen anderer Teile des Körpers relativ oft vor. Alexander fand auf Grund einer von ihm aufgestellten Statistik, daß von allen Beschädigungen des Körpers 5% Augenverletzungen sind, obgleich die Oberfläche des Auges nur 0,2% der ganzen Körperfläche ausmacht. Wir sammelten 32 Fälle, in welchen Atrophia des Sehnerven durch Verletzung entstanden war, und zwar wurden diese Verletzungen hervorgerufen:

14	mal	durch	Revolverschuß
3	-	-	Stoß
3	-	-	Blitzschlag
3	-	-	Fremdkörper
2	-	-	Rapierverletzung
3	-	-	Sturz
3	-	-	Fall
1	-	-	Dynamitexplosion.

Die meisten Augenverletzungen, welche mit Sehnervenatrophie verbunden waren, wurden durch Revolverschüsse verursacht.

Infektionskrankheiten. Die Sehnervenatrophie, welche nach einigen Infektionskrankheiten zurückbleibt, pflegt eine Folge der Sehnervenentzündung zu sein. Nach Malaria hat Despagnet eine Verschmälerung der Netzhaut und der Sehnervenarterien beobachtet, was er auf Arteriitis infolge der Malaria zurückführt. Woods fand in einem Falle von Malaria mit Sehnervenatrophie Netzhautblutungen und Hallermann in einem Falle von Erysipelas Exophthalmos und Orbitalphlegmone. In 20 von uns gesammelten Fällen folgte Sehnervenatrophie

in	8	Fällen	nach	Erysipelas
-	4	-	-	Influenza
-	4	-	-	Meningitis
-	3	-	-	Malaria
-	1	-	-	Typhus.

Pulsierender Exophthalmos. Von allen Erkrankungen des Auges neigt sich am häufigsten pulsierender Exophthalmos zur Komplikation mit der Sehnervenatrophie. Pulsierender Exophthalmos kann entweder angeboren sein, oder als Folge von Geschwülsten, Blutungen etc. erworben werden. Einen Fall von angeborenem Exophthalmos hat de Vincetiis beschrieben und als Ursache der in diesem Falle vorhandenen Sehnervenatrophie den auf Chiasma ausgeübten Druck der erweiterten Gefäße erklärt. Er wurde bei dieser Annahme von der Voraussetzung geleitet, daß Sitz der Erweiterung Circulus arteriosus Willisii wäre. Eine höckerige Vortreibung des Schädels an der Schläfe desselben Patienten wies auf einen Defekt im Keilbeine hin. Ein Fall von Sehnervenatrophie als Folge von traumatischem Exophthalmos ist von Guibert und Blé beschrieben worden. In einem Falle, in welchem Exophthalmos und Sehnervenatrophie ganz plötzlich auftraten, führt Gunn die Entstehungsursache auf Blutung oder Geschwulst zurück.

Frauenkrankheiten. Von den Frauenkrankheiten sind Störungen der Menses, Blutungen und Schwangerschaft im stande Sehnervenatrophie hervorzurufen. Greeff hat darauf aufmerksam gemacht, daß Störungen der Menses, wie Amenorrhöe, Dysmenorrhöe und Metrorrhagie, verschiedene Augenerkrankungen bedingen können. Adelsdorf hat einen Fall mitgeteilt, in welchem Amenorrhöe eine Ursache der Sehnervenatrophie war. Bei Uterinblutungen nach dem Abort hat Westhof die Sehnervenatrophie beobachtet. Ophthalmoskopisch waren sehnigweiße Papillen mit dünnen Arterien und Venen zu erkennen. Valude hat einen Fall beschrieben, in welchem eine Frau, die bei jeden Menses vorübergehend blind war, während der Schwangerschaft von stationärer Blindheit befallen wurde, als

deren Ursache Sehnervenatrophie festgestellt wurde. Im Falle von Lawford Knaggs war bei einer Frau während der Schwangerschaft eine Sehnervenatrophie eingetreten, die mit der Entbindung verschwand, bei jeder neuen Schwangerschaft jedoch wieder zurückkehrte.

Engelhardt hat endlich einen sehr interessanten Fall mitgeteilt, in welchem bei einem an Chlorose leidenden Mädchen Sehnervenatrophie mit völliger Blindheit, hartnäckige Kopfschmerzen, Epileptische Anfälle und endlich Tod zu beobachten waren.

Diabetes mellitus. In der Literatur fanden wir mehrfach Mitteilungen über die Häufigkeit der Sehnervenatrophie bei Diabetes mellitus. Lagrange hat bei 52 Fällen von Diabetes 3 mal (5,7%), Schlink bei 21 Fällen von diabetischen Augenerkrankungen 2 mal, und Nitzsche bei 42 diabetischen Augenstörungen 1 mal Sehnervenatrophie festgestellt. Schmidt-Rimpler fand bei 140 Fällen von Diabetes mellitus 34 Augenstörungen und unter diesen am häufigsten die Sehnervenatrophie. In einem Falle, welcher zur Sektion kam, hat er Hyperämie und Abplattung der beiden Sehnerven, Leptomeningitis chronica und Ödem des Gehirns gefunden. Die Atrophie war partiell und begann in einem Auge im orbitalen Verlaufe des Sehnerven $^3/_4$ cm vom Foramen opticum entfernt, im anderen Auge lag die Anfangsstelle dem Foramen opticum näher. Frater und Bruce fanden in einem Falle von diabetischer Sehnervenatrophie eine parenchymatöse Degeneration.

Diabetes insipidus kann sich ebenfalls nach Bonsfield und Engelmann mit Sehnervenatrophie komplizieren.

Ohrenkrankheiten. Von den Ohrenkrankheiten veranlaßt zuweilen Otitis media eine Sehnervenatrophie. Schmiegelow fand in 2 Fällen von Sehnervenatrophie eine eiterige Otitis media und war 1 Fall hiervon mit Eiterung des Temporallappens des Gehirns verbunden.

In 2 Fällen von Door war die Sehnervenatrophie durch Eiterung der Auriculardrüsen hervorgerufen.

Plexiformes Neurom. Möge es uns gestattet sein an dieser Stelle zuerst eine Beschreibung der anatomischen Natur der Krankheit zu geben und nachher die Geschichte eines Falles anzuführen.

Das Vorkommen von Geschwülsten an den Nerven ist eine seit langer Zeit bekannte Tatsache, denn schon im Jahre 1803 brachte Odier zur Benennung derartiger Geschwülste den Namen Neurom in Vorschlag. Virchow war jedoch der erste, welcher diese Geschwülste beschrieben und klassifiziert hat, indem er zwischen wahren, gemischten und falschen Neuromen einen Unterschied machte. Als wahres Neurom bezeichnet er solche Geschwülste, welche hauptsächlich aus Nervensubstanz bestehen, und teilt diese wieder in cellulare und fibrillare Neurome ein, von welchen letztere auch als Neuroma fibrillaris amyelinicum und Neuroma fibrillaris myelinicum (Günsburg) vorkommen können. Solche Geschwülste, in welchen außer der Nervensubstanz noch eine andere Substanz vorhanden ist, nennt Virchow gemischte Neurome. Zu diesen gehören: Myxoneurom, Fibroneurom, Neuroma teleangiectodes. Falsche Neurome sind nach Virchow solche Geschwülste, welche nur aus Bindegewebe, nicht aber aus Nervensubstanz bestehen.

Da der Fall, dessen Geschichte zu beschreiben wir beabsichtigen, ein falsches Neurom betrifft, so wollen wir auf die anatomische Natur dieser Art, welche auch Rankenneurom (Bruns) oder plexiformes Neurom (Verneuil) genannt wird, etwas näher eingehen.

Es ist hierbei charakteristisch, daß ein Konvolut rankenförmig gewundener und geflechtartig verbundener dicker und knäueliger Stränge sich im Bereich eines oder mehrerer Nervenstämme entwickelt. Hauptsächlich wächst hierbei, wie v. Recklinghausen nachgewiesen

hat, die Bindegewebsscheide der Nerven. Die Nerven selbst, etwas verlängert und stark geschlängelt, verwachsen mit der fibromatösen Wucherung der bindegewebigen Nervenscheide. Es entsteht hierauf ein Bild, welches der Geschwulst den sehr charakteristischen Namen Ranken- oder plexiformes Neurom gegeben hat.

In den meisten Fällen zeigen die Nerven außer einer geringen Verdickung keine Veränderungen. Zuweilen ist schon makroskopisch zu sehen, wie der Nerv in das eine Ende der Verdickung hineingeht und am anderen Ende heraustritt. Mikroskopisch kann gewöhnlich beobachtet werden, wie sich der Nerv entweder als Ganzes oder geteilt durch die Geschwulst hindurchzieht. Die Entstehungstelle der Geschwülste kann Endoneurium oder Perineurium sein.

Viele Autoren sehen diese Geschwülste als angeborene Mißbildung an, umsomehr, als sehr oft das Rankenneurom von angeborenen Pigmentneubildungen, wie Naevi pigmentosi und elephantiastische Verdickungen der Haut (Merken, v. Bergmann) begleitet wird. Mehrere Autoren (Adrian, Moyniham, Feindel, Oppenheim) weisen auch auf blaue Hautflecke als charakteristisches Zeichen für plexiformes Neurom hin. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß auch äußere Einwirkungen, wie Druck, Traumen u. a. die Entstehung der Geschwülste beeinflussen können.

Die Krankheit zeigt sich im allgemeinen als gutartige Geschwulst und verursacht dem Patienten meistens keinerlei Beschwerden, es sind jedoch auch Fälle vorgekommen, in welchen plexiformes Neurom für eine bösartige Geschwulst, wie Sarkom, als Grundlage diente.

Was die Lokalisation der Geschwülste anbetrifft, so teilt Menke eine Statistik über 56 Fälle mit, aus welcher ersichtlich ist, daß am meisten Kopf (60 %), Kopf und Hals (5 %), Hals (7 %), Rumpf (10 %), Arm

(3,5 %), Becken und Oberschenkel (3,5 %), befallen werden. Weiter sind Lokalisationen in den sympathischen Geflechten, den Geschlechtsorganen und im Darmkanal bekannt. Besonders interessant ist es für uns, daß sich plexiformes Neurom auch im zentralen Nervensystem lokalisieren kann. 2 Fälle dieser Art sind von Henneberg und Koch beschrieben worden. In einem Fall handelte es sich um Geschwülste, welche sich an den Hautnerven, auf den Wurzeln der Spinalnerven, und am Nervus acusticus lokalisiert hatten. Im Gehirn wurden einige Veränderungen gefunden, die auf den Druck dieser Geschwülste zurückzuführen waren. Im 2. Falle waren Geschwülste im rechten Seitenventrikel, an Medulla oblongata, dura und pia Mater und an Nervus acusticus vorhanden. Ophthalmoskopisch war im ersten Falle Neuritis optica, im zweiten Atrophia optici nachzuweisen. Beide Patienten litten an Taubheit. Seiffler teilt einen Fall von Sehnervenatrophie in Verbindung mit Taubheit mit, in welchem die Erscheinungen der Sehnervenatrophie und Taubheit auf Fibromatose des Zentralnervensystems, ausgegangen vom Acusticus, zurückzuführen waren. In einem anderen Falle von Haushalter waren Fibrome außer am Rumpf und den oberen und unteren Extremitäten auch am Schädel, Nervus oculomotorius und Nervus opticus lokalisiert. Betreffs des Opticus war Neuritis optica nachweisbar.

Unser Fall. Anamnese. Fr. Kl., 11 Jahr. Der Vater des Knaben gibt an, daß keiner der Verwandten, sowohl von seiner Seite wie von Seite seiner verstorbenen Frau schlecht sehe oder gesehen habe. Auffällige Verdickungen in der Haut habe er ebenfalls bei ihnen nicht wahrgenommen.

Bezüglich des Knaben sei das schlechte Sehen erst mit Beginn des Schulbesuches beobachtet worden, da derselbe beim Lesen und Schreiben alles dicht vor dem

Auge halten mußte. Dieser Zustand verschlimmerte sich allmählich derart, daß ihn der Lehrer schließlich vom Lesen dispensieren mußte. Hierauf habe der Vater Herrn Dr. Segelken in Stendal konsultiert, bei dem er 4 Wochen in der Klinik behandelt worden sei. Am 28. X. 02 konsultierte der Vater Herrn Professor Dr. Silex in der Poliklinik.

Wegen des plexiformen Neuroms wurde der Patient von Professor Dr. Oppenheim untersucht. Dieser fand im Bereich des Nervensystems außer der Opticusatrophie wenig Abnormes. Nur war eine allgemeine Schwäche der Muskulatur vorhanden. Außerdem zeigte die Haut am ganzen Körper zahlreiche kleinere und größere braune Flecken, und es fanden sich besonders in der Fossa supraclavicularis Massen kleiner Körper und Stränge, die er nicht als Drüsen angesprochen hat, sondern als plexiformes Neurom.

Die Augenuntersuchung ergab:

28. X. 02. SR = Finger in 8 cm.
SL = $^1/_{70}$.
Diagnose: Atrophia nervi optici.
Therapie: Unguentum kali jodati.
14. I. 03. SR = Handbewegungen.
SL = $^{0,5}/_{25}$.
27. III. 03. SR = Handbewegungen in 5 cm.
SL = $^{0,5}/_{50}$.
Diagnose: R = Atrophia completa.
L = - vorgeschritten.
Therapie: Unguentum cinereum.

Wir haben es also in diesem Falle mit der Lokalisation des plexiformen Neuroms im Gehirn zu tun, auf welchen Umstand auch die Sehnervenatrophie zurückzuführen ist. Prof. Dr. Oppenheim hat diese Ansicht bestätigt, indem er zum Schluß sagte, daß er das Ge-

samtleiden für Neurofibromatosis generalis halte, eine Affektion, bei der nach Entwickelung ähnlicher Gebilde am Opticus auch Opticusatrophie gelegentlich beobachtet wird.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Dr. Silex für die Anregung zur vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Schweigger, Lehrbuch der Augenheilkunde. Berlin. 1893.
2. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1880.
3. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1884, Wiesbaden.
4. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. I. Bd. 1901, Jena.
5. Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. XVII. Bd. 1898, Berlin und Leipzig.
6. Zeitschriften:

a) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Augenheilkunde. Hsgb. von v. Michel und Nagel. 1887 bis 1901, Tübingen.

b) Deutsche medizinische Wochenschrift. 1898 bis 1902, Leipzig.

c) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der Neurologie und Psychiatrie. Hsgb. von Mendel und Jacobsohn. 1901 und 1902, Berlin.

d) Wiener klinische Wochenschrift. 1902, Wien.

7. Silex, Über die tabische Sehnervenatrophie. Deutsche Med. Woch. 1898, No. 38.
8. Mann, Vereinsbeilage zu der D. med. Woch. Schlesische Gesellschaft für Vaterländische Kultur in Breslau. 1902.
9. Menke, Rankenneurom mit allgemeiner Multiplizität von Neuromen. Berl. kl. Wochenschrift. 1898, No. 44.
10. v. Recklinghausen, Über multiple Fibrome der Haut. Berlin. 1882.

Thesen.

I.

Das Neurofibrom ist von dem Fibrome der Haut zu unterscheiden.

II.

Die meisten Fälle plexiformen Neuroms sind auf kongenitale Anlage zurückzuführen.

III.

Die Prognose der extrauterinen Schwangerschaft ist heute durch die operative Behandlung viel günstiger geworden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Basilius Ispolatowsky, griechisch-katholischer Konfession, wurde am 10. (22.) April 1876 als Sohn des Priesters im Dorfe Archangelskoje, Gouvernement Twer (Rußland) geboren. Seine Schulbildung erhielt er vom Jahre 1885 ab zunächst auf der geistlichen Schule und nachdem er diese durchgemacht hatte, vom Jahre 1890 ab auf dem Theologischen Seminar in Twer, welches er mit der Würde eines Seminarstudenten im Jahre 1896 absolvierte. Im Jahre 1896 wurde er in die medizinische Fakultät der Universität Tomsk inskribiert. Gegen Ende seines achten Semesters, im März 1901, verließ er während der Studentenunruhen die Universität. Am 23. November 1901 wurde er an der Berliner Universität immatrikuliert. Am 4. Mai 1903 bestand er das Tentamen medicum und am 12. Mai das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit in Berlin hörte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren:

Lassar, Jolly, Senator, v. Bergmann, Nagel, Silex, Hirschberg, Gusserow, Mendel, Lesser, König und Olshausen.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern gestattet sich Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.